

## 1 Definition der nosokomialen Pneumonie (HAP)

Eine später als **48 Stunden nach Aufnahme** ins **Krankenhaus** erworbene Pneumonie (engl. *hospital-acquired pneumonia, HAP*)

## 2 Diagnose der nosokomialen Pneumonie (HAP)

Neues, persistierendes oder progredientes **Infiltrat** (Lungenröntgen, Computertomographie, Ultraschall)

+ mind. 2 der folgenden 3 Kriterien

1. **Leukozyten** > 10.000/ $\mu$ L oder < 4.000/ $\mu$ L
2. **Fieber** > 38,3°C
3. **Purulenten Sekret**

## 3 Wichtige Differenzialdiagnosen der HAP

Atelektase (Sekretverlegung), Herzinsuffizienz mit Überwässerung, Lungenarterienembolie, alveoläre Hämorrhagie, interstitielle Lungenerkrankung (z.B. organisierende Pneumonie, Vaskulitis, Autoimmunerkrankung)

## 4 Diagnostische Schritte bei Verdacht auf HAP

- **Lungenröntgen (C/P)**
  - wenn C/P unklar: **Lungenultraschall (LUS)**
  - wenn C/P und LUS unklar: **Computertomographie (CT)**
- **Labor** (inkl. Blutbild, C-reaktives Protein, Bilirubin, Kreatinin, LDH, ggf Procalcitonin)
- Arterielle **Blutgasanalyse** (inkl. Laktat)
- **Blutkulturen** (anaerob + aerob, mind. 2 Paare)
- **Kulturen** (quantitativ) aus respiratorischem Sekret der **unteren Atemwege** (TBAS, BAL, induziertes Sputum)
- **Bakterielle Multiplex-PCR** aus resp. Sekret bei erhöhtem Risiko für multiresistente Erreger
- PCR auf saisonale Viren: **SARS-CoV-2, Influenza, RSV**
- **Galaktomannan-Ag (GM)** aus BAL bei IPA-Risiko<sup>1</sup>
- **Serum 1,3- $\beta$ -D-Glucan** bei schwerer Immunsuppression
- **PCR auf Pneumocystis** bei schwerer Immunsuppression

<sup>1</sup> Risikofaktoren für **invasive pulmonale Aspergillose (IPA)**: Steroidtherapie, COPD, Leberzirrhose, Malnutrition, Verbrennungen, Diabetes, schwere Influenza oder COVID-19; Grenzwert für GM  $\geq 1.0$

## 11 Leitfaden für die Behandlung einer HAP

1. **Nachweis einer (bakteriellen) Infektion** (siehe Punkte 2 bis 4)
2. **Wahl des geeigneten Antibiotikums** (siehe Punkt 8)
3. **Ausreichende Dosierung** des Antibiotikums (siehe Punkt 10)
4. **Reevaluierung** und Beurteilung des Verlaufs spätestens 48–72 Stunden nach Therapiebeginn
5. **Deeskalation** nach klinischer Stabilisierung (auch ohne Erregernachweis)<sup>8</sup>
6. **Fokussierung** nach mikrobiologischem Nachweis eines relevanten Erregers (siehe Punkte 7 & 9)
7. **Therapiedauer** bei gutem Ansprechen 7–8 Tage<sup>9</sup>
8. Kritische Überprüfung einer fraglichen **Betalaktam-Unverträglichkeit** (Delabeling)<sup>10</sup>
9. Konsequente Implementierung von **Antibiotic Stewardship (ABS)**-Maßnahmen

<sup>8</sup> **Zeichen der klinischen Stabilität:** Herzfrequenz  $\leq 100/\text{min}$ , Atemfrequenz  $\leq 24/\text{min}$ , systolischer Blutdruck  $\geq 90\text{mmHg}$ , Körpertemperatur  $\leq 37,8^\circ\text{C}$ , gesicherte Nahrungsaufnahme, normaler bzw. vorbestehender Bewusstseinszustand,  $\text{sO}_2 \geq 60\text{mmHg}$  bzw.  $\text{SaO}_2 \geq 90\%$

<sup>9</sup> **Frühestes Therapieende nach 2 Tagen klinischer Stabilität** – in Einzelfällen sind jedoch längere Therapiedauern erforderlich (z.B. *S.aureus*-Bakteriämie, nicht-sanierbares Empyem, Abszess)

<sup>10</sup> **Risikobewertung** z.B. mithilfe des PEN-FAST Scores

## Referenzen

S3-Leitlinie (020/013) Epidemiologie, Diagnostik und Therapie erwachsener Patienten mit nosokomialer Pneumonie, Update 2023

## Abkürzungsverzeichnis

BAL	Bronchoalveoläre Lavage (10–30ml)
C/P	Cor/Pulmo (Lungenröntgen)
DTR	Difficult-to-treat Resistenz
ESBL	Extended-Spectrum $\beta$ -Lactamase
KPC	Klebsiella pneumoniae Carbapenemase
LDH	Laktatdehydrogenase
MBL	Metallo- $\beta$ -Lactamase
MRSA	Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus
OXA-48	Oxacillinase-48 (Carbapenemase)
SOFA	Sequential Organ Failure Assessment
TBAS	Tracheobronchialaspirat durch Absaugung (2–5ml)
TDM	Therapeutisches Drug Monitoring

# Nosokomial erworbene Pneumonie (HAP)

1. Auflage (2025)

## Impressum

Medieninhaber: Österreichische Gesellschaft für Pneumologie (ÖGP)  
 Erstellt von der Expert\*innengruppe Infektiologie und Tuberkulose und der Expert\*innengruppe Beatmung und Intensivmedizin  
 Hauptautor: Simon Daller ([simon.daller@gesundheitsverbund.at](mailto:simon.daller@gesundheitsverbund.at))  
 Druck: druck.at, 2544 Leobersdorf

Mit freundlicher Unterstützung:



A. MENARINI PHARMA



## 5 Risikostratifizierung der HAP

1. Evaluierung auf Vorliegen eines **Schocks**
2. Evaluierung auf Vorliegen einer **Sepsis**
  - a. Normalstation: qSOFA-Score + SpO<sub>2</sub>
  - b. Intensivstation: SOFA-Score
3. Evaluierung des Risikos für **multiresistente Erreger**

## 6 Risikofaktoren für multiresistente Erreger (MRE)

- **Antimikrobielle Therapie** in den letzten 30 Tagen
- **Hospitalisierung** ≥ 5 Tage vor Krankheitsbeginn
- **Septischer Schock**, Akutes Lungenversagen (**ARDS**)
- **Hämodialyse**
- **Kolonisation** durch gramnegative MRE
- Medizinische Versorgung in **Hochprävalenzland** für MRE oder MRSA in den letzten 12 Monaten

zusätzliches Risiko für **MRSA**:

- **lokale MRSA-Inzidenz** von > 10%
- ICU-Dauer > 6 Tage und/oder **invasive Beatmung**
- rezente **Operation** (z.B. Neurochirurgie)
- **Kolonisation** durch MRSA

zusätzliches Risiko für **Pseudomonas aeruginosa**:

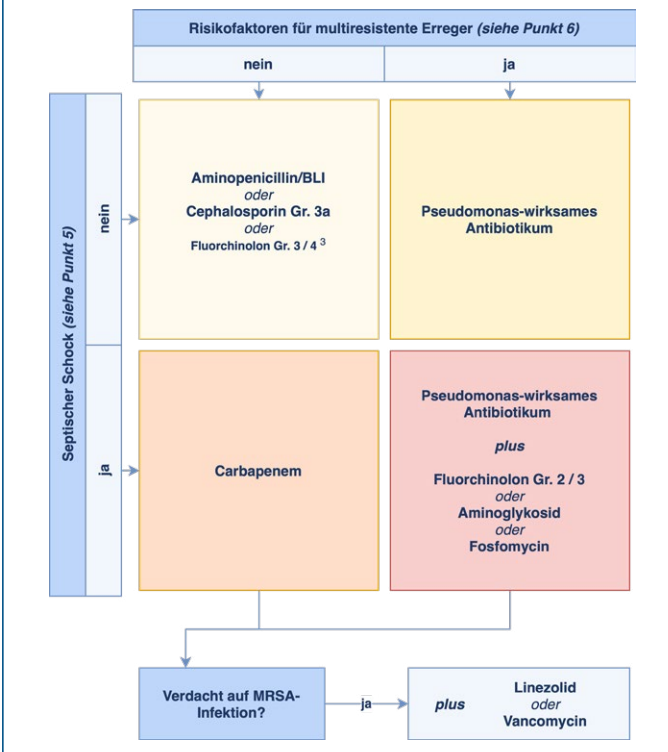
- Strukturelle **Lungenerkrankung** (fortgeschrittene COPD, Bronchiektasen)
- **Kolonisation** durch Pseudomonas aeruginosa

## 7 Häufige bakterielle Erreger der HAP

ohne Risikofaktoren für MRE	mit Risikofaktoren für MRE
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enterobacteriaceae (E.coli, Klebsiella, Enterobacter)</li> <li>• Haemophilus influenzae</li> <li>• Staphylococcus aureus</li> <li>• Streptococcus pneumoniae</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• resistente Enterobacteriaceae (z.B. ESBL)</li> <li>• Pseudomonas aeruginosa</li> <li>• MRSA</li> <li>• Acinetobacter baumannii</li> <li>• Stenotrophomonas maltophilia</li> </ul>
irrelevant <sup>2</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Apathogene Corynebacterium spp.</li> <li>• Enterococcus faecalis und faecium</li> <li>• α-hämolisierende (vergrünende) Streptokokken</li> <li>• Apathogene Neisseria spp.</li> <li>• Candida spp.</li> </ul>

<sup>2</sup> nicht-relevante Erreger einer Pneumonie

## 8 Empirische Therapie der HAP



<sup>3</sup> strenge Indikationsstellung (siehe Rote-Hand-Brief 04/2019)

## 9 Gezielte Therapie spezieller Erreger

Erreger	Therapie der Wahl
ESBL-bildende Enterobakterien	Carbapenem
AmpC-bildende Enterobakterien	Carbapenem <i>oder</i> Fluorchinolon
Acinetobacter baumannii	Carbapenem
Stenotrophomonas maltophilia <sup>4</sup>	Cotrimoxazol
<b>Carbapenem-resistente Enterobakterien:</b>	
• MBL	Fetroja®, Emblaveo®
• KPC	Vaborem®
• (DTR)-P.-aeruginosa	Zerbaxa®
• OXA-48	Zavicefta®

<sup>4</sup> kritische Überprüfung der klinischen Relevanz des Erregernachweises

## 10 Antibiotika zur Therapie der HAP

Aminopenicillin/Betalaktamaseinhibitor		
	Amoxicillin/Clavulansäure	3 x 2,2 g i.v.
	Ampicillin/Sulbactam	3 x 3 g i.v.
Cephalosporin		
Gruppe 3a	Ceftriaxon	1 x 2 g i.v.
	Cefotaxim	3 x 2 g i.v.
Fluorchinolon		
Gruppe 2	Ciprofloxacin	3 x 400 mg i.v.
Gruppe 3	Levofloxacin	2 x 500 mg i.v.
Gruppe 4	Moxifloxacin	1 x 400 mg i.v.
Carbapenem		
	Meropenem	3 x 2 g i.v. <sup>5</sup>
Pseudomonas-wirksame Antibiotika (First Line)		
	Piperacillin/Tazobactam	4 x 4,5 g i.v.
	Cefepim	3 x 2 g i.v.
	Meropenem	3 x 2 g i.v. <sup>5</sup>
Aminoglykosid		
	Tobramycin	1 x 6 mg/kg i.v. <sup>6</sup>
Epoxyd-Antibiotikum		
	Fosfomycin	3 x 5 g i.v.
MRSA-wirksame Antibiotika		
	Linezolid	2 x 600 mg i.v.
	Vancomycin	2 x 15 mg/kg i.v. <sup>7</sup>
Neue Reserve-Betalaktam-Antibiotika		
	Cefiderocol (Fetroja®)	3 x 2 g i.v.
	Ceftazidim/Avibactam (Zavicefta®)	3 x 2 g/0,5 g i.v.
	Ceftolozan/Tazobactam (Zerbaxa®)	3 x 2 g/1 g i.v.
	Aztreonam/Avibactam (Emblaveo®)	4 x 1,5 g/0,5 g i.v.
	Imipenem/Relebactam (Recarbrio®)	4 x 500 mg/500 mg/250 mg i.v.
	Meropenem/Vaborbactam (Vaborem®)	3 x 2 g/2 g i.v.

<sup>5</sup> prolongierte Infusion über 3 h empfohlen

<sup>6</sup> TDM Talspiegel < 1mg/L (wenn länger als 3 Tage im Einsatz)

<sup>7</sup> TDM Talspiegel 15–20 µg/mL